имел в своем составе только диссоциированные бруцеллы (SR- и R-форма). Под влиянием фага 1330Ф получили штамм Ф854 (R-форма), который не вступал в реакцию с S-сывороткой, не лизировался фагом ТБ, агглютинировался L- и SR-иммунными сыворотками. У штамма ФL54, измененного действием фага 54LФ, свойства изменились в большей степени, чем под действием фагов, индуцированных влиянием УФЛ. Полученная культура не вступала в реакцию с S- и SR- и хорошо агглютинировалась R- и L - бруцеллезными сыворотками. Подобные изменения отмечены и у других штаммов, измененных воздействием фагов.

Как свидетельствуют данные экспериментов, лизогения и диссоциация бруцелл взаимосвязаны – вначале происходит индукция бактериофагов под влиянием каких-либо внешних или внутренних факторов биотического или абиотического характера на микробную клетку (лизогенизация) и лишь затем наблюдается процесс диссоциации, т.е. переход бруцелл из S- в R- или L-форму, т.к. нами ранее было установлено, что L-формы и диссоциированные под влиянием фага бруцеллы имеют тождественные биологические признаки [30].

Результаты исследований также демонстрируют, что степень вариабельности бруцелл. измененных под влиянием фагов, находится в прямой зависимости от свойств последних, т.е. видовая специфичность бактерий, в том числе и бруцелл, целиком определяется фагами, находящимися в состоянии профага, а бактериальная клетка является лишь методом и средством для фенотипического выражения генетической информации, заложенной в фаговом геноме.

Литература

1. Стент Г., Кэлиндар Р. Молекулярная генетика М.: Мир, 1981. 646 с.
2. Сокин А.А. Парадокс инфекционного иммунитета // ЖМЭИ. 1988. № 1. С. 73-80.
3. Макаров В.В., Гусев А.А. и др. Трансмиссивные детерминанты патогенности // Ветеринария. - 2000. № 3. С. 16-21.
4. Беляков В.Д., Голубев Д.Б. и др. Саморегуляция паразитарных систем (молекулярно-генетические механизмы). Л.: Медицина, 1987. 240 с.
5. Астафьев Б.А., Петров О.Е. Генетические основы паразитизма //Вет. патология. 2004. № 3. С. 13-19.
6. Жемчугов В.Е. Механизмы сохранения и распространения патогенных микроорганизмов (гипотеза) //Эпидемиол. и инф. бол. 2004. № 3. С. 13-19.
7. Земсков М.В., Скалов М.И., Земсков В.М. Основы общей микробиологии, вирусологии и иммунологии. М.: Колос, 1972. 287 с.
8. Терехова Т.К. О трансдуцирующих свойствах стафилококковых фагов // Теоретические и практические вопросы бактериофагии. Тбилиси, 1974. С. 177-178.
9. Matic I Bacteriophages and virulence evolution // Frends Microbiol. 1999. № 11. P. 433.
10. Бакулина Э.В., Олейник И.И. Теория паразитоценозов и генетический обмен у бактерий. М.: Медицина, 1970. 216 с.
11. Косилов И.А. Изменчивость бруцелл и ее значение в проблеме бруцеллеза сельскохозяйственных животных: автореф. д-ра вет.наук. Фрунзе, 1975. 40 с.
12. Renoux G., Swire A. Spontanus lisis and phage carrier state in Brucella cultures //J.Bact. 1963. T. 86. V.I. P. 51-56.
13. Островская Н.Н. Бруцеллезные бактериофаги и их значение в изменчивости бруцелл: автореф. д-ра мед. наук. М., 1969. 32 с.
14. Дубровская И.И., Островская Н.Н. Изменение антигенных комплексов бруцелл под влиянием фага // Биохимия. 1961. Вып. 2. С. 250-255.
15. Браун В. Генетика бактерий: Пер. с англ. М.: Наука, 1968. 446 с.
16. Горелов В.Н., Селютина Д.Ф. и др. Разработка метода генетического анаяиза бруцелл // Актуальные вопросы проф. и организации мед. помощи больным. М., 1983. С. 78-79.
17. Rigby C, Fraoles A. Plasmid trausfer and plasmidmediated genetic exhange in Brucella abortus // Canad. J. Vet. Res. 1989. №3. P. 326-330.
18. Золотухин С.Н., Васильев Д.А. Проблемы применения бактериофагов в ветеринарии // Вестник ветеринарии. Оренбург, 2002. Вып. 5. С. 93-99.
19. Воробьев А.Л., Султанов А.А., Тен В.Б. Бактериофаги и вирулентность бруцелл // Ветеринария. 2005. № 10. С. 27-29.
20. Таран И.Ф., Погорелов Н.А., Сафронова В.М. Влияние бруцеллезного бактериофага ТБ на характер инфекционного процесса при бруцеллезе в опытах на морских свинках // Особоопасные инфекции на Кавказе: тез. докл. 3-ей научно-практ. конф. противочумных учреждений Кавказа. Ставрополь, 1974. Вып. 2. С. 116-119.
21. Петровская В.Г. Проблемы вирулентности бактерий. М.: Медицина, 1967. 262 с.
22. Зуева В.С., Дмитриева О.А., Клищук Н.В. Роль профагов в формировании антибиотикоустойчивых популяций стафилококков в процессе трансформации, трансдукции и конъюгации // Антибиотики и химиотерапия. 1996. Т. 41. № 10. С. 36-42.
23. Островская Н.Н. Изменчивость бруцелл под влиянием бактериофага и перспектива получения новых вакцинных штаммов // Изменчивость микроорганизмов и бактериофагия. М.: Медицина, 1960. С.300.
24. Перетц Л.Г. Значение изменчивости микробов для эпидемиологии и клиники инфекционных заболеваний // Изменчивость микроорганизмов и бактериофагия. М.: Медицина, 1960. С. 237-245.
25. lanes W., Beam R., David H. Transduction of streptomicin R-factor frau Mycobacterium snugmatis to Mycobacterium tuberculosis H37RV//Tubercule. 1974. V 55. P. 73/
26. Милютин В.Н., Дрожевкина М.С. и др. Конверсия холерных вибрионов в R-форму // ЖМЭИ. 1982. № 2. С. 46-49.
27. Обухова Н.А., Егорова Н.С. и др. Сравнение микрогенных свойств S, R и М-вариантов // Бюл.науки. 1982. № 4. С. 81-85.
28. Резников Б.Ф. Индуцированная адаптация бруцелл к питательным средам // Ветеринария. 1975. № 7. С. 35-37.
29. FAO/WHO Expert Committee on Brucellosis. Sixth Report Technical Report Series № 740. World Health Organisation Geneva. 1986. 133 p.
30. Воробьев А.Л. Фаги бруцелл и их иммунобиологическией свойства: автореф. д-ра биол. наук. Алматы, 2006. 45 с.

УДК 619: 616. 98: 578. 833. 31 - 092: 636. 3

Ю.Ф. Калантаенко, И.П. Михалкин, В.М. Балышев,
А.А. Коломыцев, Т.Ф. Горшкова, В.Б. Сурков
(ГНУ Всероссийский научно-исследовательский институт ветеринарной вирусологии и микробиологии)

ЧУМА МЕЛКИХ ЖВАЧНЫХ – РАСПРОСТРАНЕНИЕ, ДИАГНОСТИКА И ПРОФИЛАКТИКА

Чума мелких жвачных (Peste des petits raminants) – высококонтагиозная, остро или подостро протекающая вирусная болезнь овец и коз, характеризующаяся лихорадкой, язвенными поражениями слизистой оболочки ротовой полости, геморрагическим гастроэнтеритом, поражением лимфоидной системы и развитием пневмонии [22].

ЧМЖ, как новая нозологическая единица, установленная в 1968, имеет прогрессирующий ареал распространения. В общем списке особо опасных болезней рода морбилливирусов она сменила нозоареал возбудителя чумы крупного рогатого скота. К настоящему времени болезнь регистрируют на территории Африканского континента и примыкающих к нему странах Азии, имеющих общие межконтинентальные границы соприкосновения. Северной границей локализации ЧМЖ является 40° северной широты – Турция, южной границей является экватор. Это свидетельствует, что границы болезни приблизились к странам Закавказья и Северного Кавказа России [23, 27].

На 2004 г. в мире неблагополучными по ЧМЖ было 34 страны. В дикой фауне ЧМЖ отмечена только в Кувейте. Болезнь среди овец и коз отмечали в 27 государствах, среди овец в 4 странах, среди коз в 2, в дикой фауне – в 1 стране. Напряженность ситуации и развитие эпизоотического процесса ЧМЖ характеризуются коэффициентом инцидентности и летальности. Коэффициент летальности составил от 1,6 до 74% в странах Азии и 22, до 90,1% в странах Африки, которые указывают на разную степень патогенности вируса. Наиболее она выражена среди коз.

Эпизоотическая ситуация по ЧМЖ характеризуется признаками цикличности 7–14 лет [23].

В течение 1989-2003 гг. в результате проведенных ветеринарно-санитарных мероприятий болезнь была ликвидирована в 6 африканских странах (Египте, Иордании, Кувейте, Ливане, Нигере, Судане). Тем не менее, в ряде государств с профилактической целью продолжают вакцинировать против ЧМЖ. (таблица).

Источником вируса ЧМЖ являются как домашние, так и дикие мелкие жвачные, находящиеся в инкубационном и продромальном периоде болезни. Вирус из организма больного животного выделяется со всеми экскретами и секретами и передается аэрогенным, контактным и алиментарным путями, основным из которых является аэрогенный [22].

Характеристика возбудителя. ЧМЖ вызывает РНК-содержащий вирус семейства Paramyxoviridae, рода Morbillivirus, имеющий генетическое сходство и антигенное родство между членами этого рода. Вирионы морбилливирусов состоят из нуклеокапсида со спиральным типом симметрии, который окружен двухслойной липопротеиновой оболочкой – суперкапсидом. Вирусные частицы полиморфные, в основном – округлой формы. Геном вируса ЧМЖ представлен не инфекционной, односпиральной, не сегментированной, линейной РНК, с негативной полярностью и константой седиментации – около 50S. Последовательность геномной РНК вируса ЧМЖ содержит около 16000 нуклеотидов. Плотность вируса составляет 1.24 г/см^3. [3, 5, 22.]

Вирионы морбилливирусов содержат 6 структурных белков: нуклеопротеин (N), тесно связанный с вирусной РНК, фосфопротеин (P), полимеразный белок (L), гемагглютинин (H), белок слияния – фузин (F) и матриксный (мембранный) белок (M). Вирус ЧМЖ не содержит нейраминидазы. [22.]

Вирус ЧМЖ неустойчив во внешней среде. [22]

Культивирование вируса. Вирус ЧМЖ репродуцируется в культурах клеток животного и человека: почках и тестикулах ягненка и козленка, почках эмбриона коровы, овцы и ламы, почках амниона человека, Vero, СПЕВ, ВНК-21 и др. [11, 14, 22, 24]. Формирование многоядерных клеток является характерным свойством цитопатического действия морбилливирусов, наи-

Кадастр неблагополучных стран по ЧМЖ в мире в 2004 г. (по данным МЭБ)

Страна	Число неблагоп пунктов	Заболело (гол.)	Коэффициент		Мероприятия по ликвидация болезни	Вакцинировано в 2004 г. (гол.)
			инцидентности	летальности		
Страны Азии (18)						
Об.Ар. эмир.	3 (6)	47 (105)	15,6 (17,5)	66,0 (33,3)	V Qf	65000(190000)
Йемен	11 (23)	228 (254)	20,7 (11,0)	7,5 (74,0)		
Турция	39	980	25,1	32,6	V Su Qf Qi	238599
Индия	639	17018	26,6	26,4	V Qf Sp	...
Палестина	27(65)	220 (515)	8,1 (7,8)	19,0 (19,0)	V Qf	60700 (141600)
Иран	71	2718	38,2	18,1	V S Cn Q	454014
Непал	0(12)	0 (210)	0 (17,5)	(16,6)	V	16148 (1006772)
Оман	... (97)	161(967)	- (9,9)	8,7(22,2)	V M	64874 (278801)
Афганистан	97	407	4,1	9,6	V	1125204
Ирак	109	2610	23,9	1,6	V Qf Qi	1355128
Израиль	0(1)	0 (1)	0	0	V Qf	633246 (112639)
Сауд.Аравия	9 (3)	15 (4)	1,6	66,0 (33,3)	V Qi	...
Иордания	...	...	...	...	V Qf	948852 (368628)
Кувейт	...	...	...	...	* Qf	
Бангладеш	...	...	...	...	V	3377200
Камерун	7	...	...	...	V Qf Qi	2500K
Катар	...	...	...	...	V	3770 (2830)
Ливан	...	...	...	...	...	...
Всего:						
Страны Африки (16)						
Кот де Вуар	1 (1)	118 (77)	118,0 (77)	72,0 (90,1)	...	...
Мали	1	150	150,0	66,6	Su	...
Цен Аф Рес.	11	86	7,8	63	V Su	320
Гана	1 (32)	92 (1514)	92,0 (47,3)	52,2(32,6)	V Su	160555
Чад	26	197	7,6	50,1	Su	...
Гвинея	84(57)	1283 (8920)	15,3 (156,5)	41,8(5,6)	V	...
Того	161	9977	61,9	37,7	V Sp Qi	60000
Эфиопия	7 (14)	154 (1025)	22,0 (73,2)	23,4 (38,6)	V Su	12823 (39719)
Бенин	65	16319	251,0	25,9	V Sp Su Qf	106649
Нигерия	39	14288	366,3	24,0	V Te Su	49040
Сенегал	6	231	38,5	21,2	V	1M
Эритрия	1 (2)	600 (2000)	600,0 (1000)	21,6(8,5)	V S Qi	23800 (79800)
Конго (ДР)	21	...	...	...	...	...
Судан	...	...	...	...	V	1183114
Египет	...	...	...	...	Vp Su Qf	...
Нигер	...	...	...	...	V M Su	125000
Всего	...	...	...	...		99.909.426

Примечание: 1. Абревиатура противоэпизоотических мероприятий принятых МЭБ проводимых в мире в 2004 г.,: V - вакцинация; Su – эпизоотологический надзор; Qf - меры предосторожности на границе; Qi - контроль передвижений животных внутри страны; Vp -запрет вакцинации; Sp - санитарный убой частичный; M - мониторинг ситуации; Te – скрининг; … - нет информации; * - болезнь зарегистрирована в стране. 2. В скобках приведена цифры, касающиеся информации по козам.

более отчетливо они наблюдаются в перевиваемой культуре клеток Vero, и в первичной – почки ягненка. Инфекционный процесс завершается лизисом клеток. Титр вируса, выращенного в культуральных клеточных системах редко превышает 5,5-6.0 lg ТЦД50/см^3. [14]

Экономический ущерб, причиняемый чумой мелких жвачных животных овцеводству и козоводству значительный, так как заболеваемость в первичных очагах может достигать 100% при высоком уровне летальности (100%) [22]. В естественных условиях чумой мелких жвачных животных болеют только домашние и дикие овцы и козы, причем к ЧМЖ более восприимчивы козы. Восприимчивость к заболеванию обусловлена возрастом и породой животных. Из диких мелких жвачных в естественных условиях восприимчивы газели, горные козлы, серны и ларистанские овцы. В экспериментальных условиях возможно заражение сайгаков и американских белохвостых оленей [22].

Болезнь у КРС и свиней протекает без проявления клинических признаков, хотя антитела диагностируется в РСК и РДП. Для заболевания также свойственно ассоциированное течение с вирусными и бактериальными инфекциями [15, 17, 22].

Клинические признаки и патологоанатомические изменения. Форма течения и исход заболевания обусловлены породной предрасположенностью животного к заболеванию, возрастом, условиями содержания, наличием скрытых или вялотекущих инфекций [7].

Инкубационный период при ЧМЖ длится от 2 до 15 дней и в среднем составляет 4–6 дней, с последующим развитием 3–4-х дневной лихорадки, при которой температура тела животного повышается до 41° С, затем появляются эрозии на слизистых оболочках. Гибель возникает в основном после бронхолегочных осложнений. По развитию клинических признаков ЧМЖ выделяют пять форм болезни: сверхострую, острую, подострую, хроническую и атипичную. [7, 16, 18, 21, 22].

Сверхострая и острая формы болезни. Инкубационный период длится в среднем 2–4 дня, затем у животных резко повышается температура тела до 40–42° С. В начале заболевания наблюдается запор, сменяющийся диареей с примесью слизи и крови. Отмечают также отек губ, гиперемию слизистой оболочки ротовой полости с последующим развитием язвенного или язвенно-некротического стоматита, кашель, бронхопневмонию, катаральные или катарально-гнойные конъюнктивит и ринит. У суягных животных бывают аборты. На 5–10 сутки у больных наблюдают обезвоживание, истощение, гипотермию, что приводит к летальному исходу. Сверхострая от острой формы ЧМЖ отличается тем, что ею чаще страдают козы, и она протекает быстрее и тяжелее, однако при этих формах симптомы, длительность заболевания и инкубационный период очень похожи. При менее тяжелом остром течении болезнь переходит в хроническую форму, в редких случаях наблюдается выздоровление. При этих формах можно наблюдать осложнения как инфекционными, так и паразитарными заболеваниями в том числе гематозоонозами. [7, 16, 18, 21, 22].

Подострая и хроническая формы заболевания развиваются в течение 10–15 дней, температура тела у больных животных держится на уровне 39,5–40,5° С. Для этих форм характерны стоматит, появление слизисто-гнойных выделений в углах губ, папулы и пустулы в области подбородка, ротовой и носовой полостей, лихорадка, пневмония, диарея, носовые и глазные истечения, эктимоподобные поражения кожи. При подострой и хронической формах часто наблюдается развитие сопутствующих болезней. Клинические признаки у этих форм течения болезни весьма разнообразны. [7, 16, 21, 22].

Атипичная форма. Наблюдается редко, у самок характеризуется признаками возбуждения, вульвовагинитами, абортами. [16, 21].

Патологоанатомические и гистологические изменения отмечают в основном в желудочно-кишечном тракте, степень проявления которых варьируют в зависимости от тяжести заболевания. Характерными изменениями являются воспаление и эрозия слизистых оболочек с точечными или полосчатыми кровоизлияниями в толстом отделе кишечника и явления бронхопневмонии. В тяжелых случаях наблюдаются изменения на слизистой твердого неба, зева и верхней трети пищевода. Язвы с неровными краями, покрытые гнилостным налетом наблюдаются в двенадцатиперстной кишке и в области пейеровых бляшек [5, 7, 22]. В пейеровых бляшках обнаруживаются также полосчатые кровоизлияния с последующим развитием некроза. В тонком отделе кишечника наблюдают десквамацию и некроз железистого эпителия. Се-

лезенка увеличена с признаками лимфоцитолиза. В печени отмечают очаговый коагуляционный некроз. Иногда наблюдаются эрозивные вульвовагиниты. Лимфатические узлы увеличены, с кровоизлияниями и очаговыми некрозами [7, 18, 22]. В трахее и легких изменения проявляются гиперплазией, вакуолизацией эпителия с явлениями десквамации. Часто наблюдается апикальная бронхопневмония, плевриты и гидроторакс встречаются редко.

При гистологическом и иммуногистохимическом исследованиях изменения находят главным образом в эпителиоцитах легкого и подвздошной кишки, в которых обнаруживаются эндоплазматические и эндонуклеарные эозинофильные включения. При хроническом течении наблюдается гиперкератоз и апоптоз эпителия. Дегенеративные изменения, некрозы и микроабсцессы иногда наблюдаются в сальных железах [5, 21, 22]. В ретикулоэндотелиальных клетках выявляются эндонуклеарные включения [7].

Диагностика и дифференциальная диагностика ЧМЖ. Диагноз на чуму мелких жвачных животных ставят на основании эпизоотологических, клинических данных, патологоморфологических изменений и результатов лабораторных исследований.

Основными способами лабораторной диагностики в настоящее время являются изоляция и идентификация возбудителя, выявление нуклеиновой кислоты, вирусспецифического антигена или антител [7, 14, 22, 25].

Изоляцию вируса из крови, смывов с коньюктивы и носоглотки, предлопаточных и мезентериальных лимфатических узлов, селезенки и легкого проводят в первичных культурах клеток почки эмбриона овцы или козы, а также перевиваемой культуре клеток Vero [14, 22, 24].

Идентификацию вирусных антигенов в инфицированных тканях проводят с использованием РДП, РСК, ВИЭОФ, РГА, РИФ, ИФА, иммуноцитохимичесих и гистологических методов, а выделенного вируса – электронной микроскопией, в культуре клеток Vero по ЦПД или в РН. [7, 14, 22, 25]

Для более быстрого обнаружения вируса предложена РИФ, которая позволяет в течение 1–3 часов идентифицировать вирус в гистосрезах органов и тканей больных животных или инфицированной культуры клеток. Специфичность РИФ составляет 85,0–90,0% при сопоставлении с результатами изоляции вируса in vitro [14, 21, 22].

Применение моноклональных антител в ИФА (ELISA) позволяет быстро идентифицировать вирус ЧМЖ и проводить широкие исследование в неблагополучных и угрожаемых территориях по заболеванию.

Полимеразная цепная реакция, как высокочувствительный и специфический метод, позволяет поставить диагноз как в самом начале болезни так и провести идентификацию вируса в патматериале.

Серодиагностика и ретроспективная диагностика. Для ретроспективной диагностики ЧМЖ используется РН, РДП, ВИЭОФ и ИФА [7, 14, 22, 26], объектом исследования для которых являются пробы сыворотки крови переболевших животных. Увеличение титра вируснейтрализующих и комплементсвязывающих антител в 4 и более раз свидетельствует о перенесенной инфекции.

Для постановки окончательного диагноза ставят биопробу на козлятах, которых заражают кровью или суспензией лимфоузлов, полученных от больных животных в первые сутки болезни. Животные либо заболевают с развитием характерных признаков болезни, или у них возрастает уровень специфических к вирусу ЧМЖ антител [21].

ЧМЖ необходимо дифференцировать от ЧКРС, КЛО, ящура, оспы овец и коз, болезни Найроби, лихорадки долины Рифт, злокачественной катаральной горячки, инфекционной эктимы, кокцидиоза, пастереллеза, бронхопневмонии, минеральных отравлений [7, 22].

Наиболее проблематичным в дифференциальной диагностике ЧМЖ представляет сходная клиническая картина, близкое генетическое и антигенное родство с возбудителем ЧКРС [10, 12, 13, 22].

Специфичным для вируса ЧМЖ является размножение в культуре клеток почки овцы, при этом размер вирионов равен 500-700 нм, в то время как вирус ЧКРС в указанной культуре клеток не репродуцируется, а величена вирионов составляет 300 нм [12].

Применяется также реакция перекрестной нейтрализации с использованием гомологичных и гетерологичных вирусов и сывороток и методы на основе ИФА с использованием поли- и моноклональных антител: точечный [19], конкурентный [2], «сэндвич»-вариант [22] и иммунохимичес-

кие методы [22]. Использование мкАт в иммуногистохимическом методе позволяет проводить дифференциацию вирусов ЧМЖ от ЧКРС как в культуре клеток, так и в патматериале (язык, кишечник, брыжеечный лимфатический узел, селезенка, легкое) [22].

Применение методов гибридизации нуклеиновой кислоты с использованием кДНК-зондов с радиоактивными иди ферментными метками значительно упростило и ускорило проведения дифференциальной диагностики [22].

ОТ-ПЦР по сравнению с гибридизацией является методически более простой и более чувствительной. Использование специфических праймеров в ОТ-ПЦР позволяет проводить дифференциальную диагностику между генетически родственными возбудителями ЧМЖ и ЧКРС. В отличие от иммуноферментных методов и гибридизации, продукты ПЦР можно использовать для определения нуклеотидной последовательности, проведения штаммовой дифференциации и изучения молекулярной эпидемиологии [9].

Аналитическая чувствительность, разработанного во ВНИИВВиМ молекулярно-генетического метода ПЦР, позволяющая выявлять РНК вируса ЧМЖ, составляет 50 вирусных частиц на 1см^3, при 100% специфичности. Чувствительность ПЦР на клиническом материале от инфицированных вирусом ЧМЖ составила 100%. [25.]

Современные исследования показывают, что дифференциация штаммов ЧМЖ и ЧКРС может быть проведена методами, основанными на анализе генома возбудителей, однако для данных исследований необходимы и серологические реакции, подтверждающие идентификацию возбудителя.

Профилактика чумы мелких жвачных животных. Животные после переболевания ЧМЖ приобретают длительную устойчивость к повторному заражению, о чем свидетельствует наличие в крови комплементсвязывающих, преципитирующих и вируснейтрализующих антител [7, 8, 14, 22]. В неблагополучных зонах, с целью специфической профилактики ЧМЖ, используются как гомологичные, так и гетерологичные вакцины в форме аттенуированньх, инактивированных и рекомбинантных препаратов [1, 3, 6, 9, 10, 21, 22].

Культуральная вакцина против ЧКРС (TCRV) обеспечивает надежную защиту животных от заболевания ЧМЖ более чем на 15 месяцев [21]. Однако иммунитет, вырабатываемый у овец и коз при введении гетерологичной вакцины, защищает их лишь от клинического проявления чумы мелких жвачных, но не препятствует репродукции этого вируса [10]. К тому же наличие вируснейтрализующих антител против вируса ЧКРС в титре до 1:40 в 50,0% случаев не является гарантией устойчивости чувствительных животных к инфицированию вирусом ЧМЖ [6]. О низкой эффективности инактивированной гомологичной вакцины против ЧМЖ на стационарно неблагополучных территориях, вследствие формирования непродолжительного иммунитета, указывает Abegunde A.A. [1].

В последующем были разработаны и предложены для ветеринарной практики культуральные вирусвакцины против ЧМЖ из штаммов «45g» и Нигерийского 75/1, применение которых в неблагополучных зонах по ЧМЖ обеспечивает напряженный иммунитет у привитых животных до 3 лет [22].

В 1990 г. в бывшем СССР, в НИСХИ был получен вакцинный вирус 45g/35 вируса ЧМЖ, который накапливался в первичных культурах клеток почки и тестикул овец и коз в титрах 5,0-5,5 lg ТЦД50/см^3. В последующем во ВНИИВВиМ на его основе был получен штамм 45G37/35-К, на основе которого разработана вирусвакцина против ЧМЖ.

Разработана рекомбинантная вакцина против чумы мелких жвачных и оспы овец и коз на основе рекомбинантного вируса recCapPPR/F. Этот вирус был получен путем встройки гена F белка, взятого от аттенуированного вируса чумы мелких жвачных, в геном авирулентного вируса оспы овец и коз. [4]

Имеются сведения о рекомбинантной вакцине против чумы крупного рогатого скота и чумы мелких жвачных [20].

В настоящее время по рекомендациям МЭБ при появлении ЧМЖ в новых очагах рекомендуется проведение стемпинг-аута, а на стационарно неблагополучных территориях допускается проведение систематической вакцинации [22].

Заключение

Эпизоотическая ситуация по ЧМЖ в мире характеризуется расширением ареала распространения болезни среди овец и коз, что представляет непосредственную угрозу для заноса в РФ. Разработанные средства диагностики позволяют своевре-

менно диагностировать заболевание и принимать своевременные меры по его ликвидации. Представленная информация является основанием для разработки мероприятий, направленных на предупреждение заноса возбудителя и разработки эффективных средств защиты овец и коз против ЧМЖ.

РЕЗЮМЕ

В статье представлены сведения по чуме мелких жвачных животных (ЧМЖ), включающие краткое определение болезни, характеристику возбудителя, экономическое значение и географическое распространение, клинические признаки, патологическую картину, диагностику и профилактику болезни.

Приведены материалы о вакцинном штамме 45G37/45 вируса ЧМЖ, который получен в ГНУ ВНИИВВиМ и вакцинного препарата, разработанного на его основе.

Материалы, изложенные в статье, представляют интерес для научных сотрудников и практических ветеринарных специалистов, работающих в области инфекционной патологии животных.

Литература

1. Abegunda A.A. & Adu F.D. Excretion of the virus of peste des petits ruminants by goats./ Bull. Anim. Hlth. Prod. In Africa. 1977. Vol. 25. 3. P. 307-311.
2. Anderson E.C., Hassan A,, Barrett T., Anderson J. Observations on the pathogenieity for sheep and goats and the transmissibility of the strain of virus isolated during the -rinderpest outbreak in Sri Lanka in 1987. // Vet. Microbiol. 1990 -M. 21. -P. 309-318
3. Baron M.D. & Barrett T. Sequencing and analysis of the nucleocapsid (N) and polymerase (L) genes and the terminal extragenic domains ofthe vaccine strain of rinderpest virus». /. J Gen Virol 1995. Vol. 76. Pt. 3. P. 593-602.
4. Berhe G et al. Development of a dual recombinant vaccine to protect small ruminants against peste-des-petits-ruminants virus and capripoxvirus infections./ J Virol. 2003 Jan;77[2]:1571-7.
5. Bundza A. et al. Experimental peste des petits ruminants (Goat Plague) in goats and sheep. / Can. J. Vet Res. 1988. Vol. 52. № 1 P. 46-52.
6. Burdin P. La peste des petits ruminants (PPR) et sa prophilaxie au Senegal et en Afrique de I›ouest. / Rev. Elev. Med.Vet. Paes Trop. 1973. Vol. 26. 3. P. 71-74.
7. Dardiri A.H. Peste des petits ruminants. // Reference manual. Foreign animal disease courses. Plum island animal disease center, 1978 SEA, USDA. -pp. 92-102.
8. Durojaiye O.A. Detection of the antigen of peste des petits ruminants virus in tissues by indirect immunofluorescence technique. / Nig. Vet. J. 1984. Vol. 13.
9. Forsyth M.A. & Barrett T. Evaluation of polymerase chain reaction for the detection and characterisation of rinderpest and peste des petits ruminants viruses for epidemiological studies. // Virus Res. 1995. Vol. 39. -Ms. 2-3. -P. 151-163.
10. Gibbs E.P. et al. Classification of peste des petits ruminants virus as the fourth member of the genus Morbillivirus. / Intervirology 1979. 11 P. 268-274.
11. Gilbert J. & Monnier J. Adaptation du virus de la peste des petits ruminants aux cultures cellulaires. Note preliminaire. // Rev. Elev. Met. Vet. Pays Trop. 1962 Vol. 15. №. 4. P. 321-335
12. Hamdy F.M., Dardiri A.H., Breese S.S., DeBoer СЛ. (1975). Immunologi cal relationship between rinderpest and peste des petits ruminants viruses. // Proc. 79-th An. Wed. of the U.S. Anim. Heath Assoc, Portland, Oregon. 1975. P. 168-179.
13. Jehson R.M. & Ritche J.S.D. A virus associated with pseudo rinderpest in Nigeria dwarf goats. // Bull Eptz. Dis. Afr. 1968 №. 16. -P. 411-417.
14. Lefevre P.C. & Diallo A. Peste des petits ruminants. / Institut d'Elevage et de Medecine Veterinaire des Pays Tropicaux, Maisons-Alfort, France. Rev. Sci. Tech. O.I.E. Dec. 1990. Vol. 9. 4. P. 935-981.
15. Mornet P., Orue J., Gilbert Y., Thiery G., Mamadou S. La peste des petits ruminants en Afrique occidentale francaise: ses rapports avec la peste bovine. // Rev. Elev. Med. Vet. Pays Trop. 1956 Vol. 9. P. 313-356.
16. Mornet P., Gilbert Y., Orue J. La «Peste des petits ruminants» en afrique occidentals, ses la peste bovine. // Rev. Elev. Med. Pays. Trop. 1956 Vol. 9. № 4. P 313-342.
17. Nawathe D.R. & Taylor W.P. (1979). Experimental infection of domestic pigs with the virus of peste des petits raminants. // Trop. Anim. Hlth Prod. 1979 Vol. 11. -P. 120-122.
18. Obi T.U., Ojo M.O., Durojaiye O.A., Kasali O.B., Akpavie S., Opasina D.B. (1983). Peste des petits raminants (PPR) in goats in Nigeria: clinical, microbiological and pathological features. // Zentralbl. Vet. Reihe B. 1983 Vol. 30. P. 751-761.
19. Obi T.U. & Ojen C.K. (1989). A DOT-enzyme immunoassay for visual detection of peste des petits raminants viras. //.J. Clinical Microbiol. 1989 Vol. 27. P. 2096-2099.
20. Rajak KK et al. Experimental studies on immunosuppressive effects of peste des petits ruminants (PPR) virus in goats. // Comp Immunol Microbiol Infect Dis. 2005 Jul; 28(4): 287-296. Epub 2005 Sep 26 Division of Virology, Indian Veterinary Research Institute (IVRI), Mukteswar Campus, Nainital (Uttaranchal) 263138, India. // интернет информация (PubMed)
21. Wosu L.O. Current status of peste des petits ruminants (PPR) disease in small ruminants - a review article. // Studies Res. Vet. Med. 1994 Vol. 2. P. 83-90.
22. OIE. Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals. PART2. SECTION 2.1. Chapter 2.1.5. 2004.
23. Книзе А.В. и др. Анализ эпизоотической ситуации по морбилливирусным инфекциям жвачных животных. / Диагностика, профилактика, меры борьбы с особо опасными, экзотическими и зооантропонозными болезнями животных. Матер. Международной научно-практической конференции. 2000. Россия. г. Покров. с. 19-20.
24. Степанов А.В. и др. Персистенция вируса чумы мелких жвачных (ЧМЖ) в перевиваемых культурах клеток. / Диагностика, профилактика, меры борьбы с особо опасными, экзотическими и зооантропонозными болезнями животных. Матер. Международной научно-практической конференции. 2000. Россия. г. Покров. с. 206-209.
25. Степанов А.В. и др. Молекулярно-генетический метод диагностики чумы мелких жвачных. / Диагностика, профилактика, меры борьбы с особо опасными, экзотическими и зооантропонозными болезнями животных. Матер. Международной научно-практической конференции. 2000. Россия. г. Покров. с. 162-164.
26 Сюрин В.Н., Самуйленко А.Я., Соловьев Б.В., Фомина Н.В. (1998). Вирусные болезни животных. 1988 Москва, ВНИИТИБП, 928 с.
27. Министерство сельского хозяйства РФ /Департамент и управление по чрезвы,чайным ситуациям, ликвидации последствий радиационных аварий и гражданской обороне. 2004. www.mcx.ru.